Ein Fall von einem luetischen Aorten-Aneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Wiesmüller,
approbierter Arzt aus Haibühl.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Ein Fall von einem luetischen Aorten-Aneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Joseph Wiesmüller,
approbierter Arzt aus Haibühl.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Ätiologie der Aneurysmen mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose und syphilitischen Gefässerkrankungen.

Als Ursache der Aneurysma-Bildung im allgemeinen kann eine jede Veranlassung angesehen werden, die in ihren Folgezuständen zu einer Störung im normalen Gleichgewicht zwischen der Höhe des intraarteriellen Seitendruckes einerseits, oder zu einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit und Elastizität des Arterienrohres anderseits führen kann.

Eine allgemeine Blutdrucksteigerung und damit eine übermässige Belastung der Gefässwand, wie sie namentlich bei Herz- und Nierenerkrankungen zur Beobachtung kommt, dürfte wohl in den allermeisten Fällen von Aneurysma-Bildung als Ursache mitwirken, wenn auch zweifellos zugegeben werden muss, dass Erhöhung des Blutdruckes allein — ohne Schädigung der Gefässwand — wohl niemals zur Bildung von Aneurysmen führen dürfte.

Dazu bedarf es, wie gesagt, noch anderer Umstände, und diese sind in primären und sekundären Erkrankungen der Gefässwände zu suchen, so namentlich chronisch entzündliche Prozesse (Arteriosklerose, luet. Endarteritis), die zu einer Schwächung und partiellen Atrophie der Tunica muscularis der Gefässe führen, wodurch eine abnorme Nachgiebigkeit derselben gegen den Blutdruck hervorgerufen und die Entstehung eines Aneurysmas veranlasst werden kann.

Nach der Ansicht von Strümpell, Bollinger und

anderen Autoren ist es besonders die Arteriosklerose, die vorzugsweise der Aneurysma-Bildung zu Grunde liegt, und alle Momente, welche die Enstehung der Arteriosklerose begünstigen, sollen daher auch in der Ätiologie der Aneurysmen eine wichtige Rolle spielen.

Die Arteriosklerose ist jener chronische Prozess an der Intima der Gefässe, der teils infolge von Quellung ihrer Elemente, teils durch Neubildung von Bindegewebe und Einlagerung von Rundzellen mit einer Verdickung derselben einhergeht, und statt der normalen glatten Innenfläche des Gefässes stellenweise unterbrochene, rundliche Erhabenheiten, in höheren Graden grössere Plaques aufweist, welche ziemlich allmählich in die normale Umgebung übergehen und sich durch eine mehr trübe und gelbe Farbe von der Umgebung abheben.

Im weiteren, meist sehr chronischen Verlauf treten noch weitere Veränderungen hinzu, welche namentlich in den höheren Graden des Prozesses nie ausbleiben, namentlich Atrophie und Degeneration der Gefässwand, besonders der Tunica muscularis, weiterhin Verkalkungen, die anfangs kleine und unbedeutende Scherben, später aber grössere schildförmige Kalkplatten darstellen, und in sehr vorgeschrittenen Fällen einen grossen Teil des ganzen Umfanges einnehmen und schliesslich das ganze Gefäss, wie dies besonders an der Aorta thoracica und abdominalis öfter beobachtet wurde, in ein starres, knöchern hartes Rohr umwandeln können.

Die unmittelbaren Folgezustände dieser atheromatösen Prozesse sind ziemlich mannigfach.

Während besonders kleinere Gefässe durch die bindegewebige Wucherung eine Verengerung ihres Lumens erfahren, und somit dem Kreislauf des Blutes und dem linken Ventrikel grosse Widerstände entgegensetzen, tritt in den grossen und grössten Gefässen, trotz der Intima-Verdickung,

eine bedeutende Schwächung der Gefässwand ein; denn trotz der Dickenzunahme der Intima pflegt in solchen Fällen allmählich ein Schwund, eine Atrophie der Tunica media und fettige Degeneration der Muskelzellen sich einzustellen, Intima und Adventita verwachsen zu einer Membran, in der die Muskelschicht nachweisbar ist.

Bei der grossen Wichtigkeit der Media für die Dehnbarkeit und Elastizität der Arterien einerseits und bei den schweren Veränderungen, welche die Media der Arterien im Laufe der Arteriosklerose erleidet, ist es nun leicht erklärlich, welche Folgezustände aus diesbezüglichen Veränderungen resultieren können.

Während die dehnbaren Arterien jugendlicher Individuen nach starker Ausdehnung durch hohe Belastung wieder auf ihre ursprüngliche Länge zurückkehren, also einen hohen Grad von Elasticität zeigen, ist nach den Untersuchungen von Thoma bei Arteriosklerose die Elastizität der Arterien zumeist vermindert, es findet eine Abnahme der Elastizität der Arterienwandung statt, und ihre Dehnbarkeit und wirkliche Dehnung nimmt ganz analog anderen Prozessen, wie z. B. bei Emphysema pulmonum, in nicht unerheblichem Masse zu.

Dass auf diese Weise bei der grossen Neigung der erkrankten Gefässe zu diffuser und circumskripter Erweiterung des Gefässlumens der Entstehung eines Aneurysmas der günstigste Boden gelegt wird, ist nicht von der Hand zu weisen. Es bedarf nur mehr eines Impulses, eines längere Zeit andauernden, gesteigerten Blutdrucks oder eines sonstigen mechanischen Insultes und die Wand der Arterie wird allmählich ausgedehnt, ohne einzureissen, es findet an der Stelle, die weniger widerstandsfähig ist, eine seitliche Ausbuchtung, eine Ektasie statt, welche sich dann weiterhin zu einem wahren Aneurysma ausbildet.

Dass die Arteriosklerose wirklich ein nicht von der Hand zu weisendes ätiologisches Moment für die Entstehung der Aneurysmen bildet, kann bei näherer Untersuchung nicht zweifelhaft sein. Wenn es auch zweifellos Aneurysmen gibt, besonders bei jüngeren Individuen, ohne nachweisbare Arteriosklerose und anderseits Arteriosklerose vielfach ohne jede Aneurysma-Bildung einhergeht, so ist doch eine Kombination von beiden eine so wichtige und gewöhnliche Erscheinung, dass ein kausaler Zusammenhang beider Erkrankungen angenommen werden muss.

Denn wenn auch, wie bereits erwähnt, noch besondere Momente bei der Entstehung der Aneurysmen mitwirken müssen, so zeigt sich doch das spontane Aneurysma sehr häufig gerade an den Stellen des Arteriensystemes, welche nach allen bisherigen Erfahrungen auch für die Arteriosklerose besonders charakteristisch sind.

Es ist dies der Anfangsteil der Aorta — $^6/_7$ aller Aneurysmen finden sich nach Bollinger an dieser Stelle, und besonders im aufsteigenden Teil der Aorta —, die Stelle des ganzen Arteriensystems, an der sklerosierende Prozesse ihren häufigsten Sitz haben und seitdem wir die schweren Veränderungen kennen, welche besonders die Media der Arterien im Laufe einer Arteriosklerose erleidet, kann die Entwicklung von Aneurysmen an den von der Arteriosklerose hauptsächlichst ergriffenen Partien nichts Auffallendes mehr bieten.

Ein weiteres ätiologisches Moment für die Entstehung der Aneurysmen bietet nach neueren Untersuchungen vielfach die syphilitische Erkrankung der Gefässwand, die postsyphilitische Endarteritis (Endarteritis sklerogummosa).

Verschiedene Erkrankungen des arteriellen Systems, so besonders auch Aneurysmen, hatten einzelne Autoren, insbesondere Virchow und Herz, mit Syphilis in Verbindung gebracht, ohne einen eigentlichen Beweis hiefür erbringen

zu können. Erst Heubner machte auf diesem Gebiete eingehende Untersuchungen und führte den Beweis, dass verschiedene Arterien-Erkrankungen, so namentlich frühzeitig auftretende Degeneration der Aorta mit den gewöhnlichen atheromatösen Prozessen nichts zu thun haben, sondern als Spezifikum aufgefasst werden müssen.

Der luetische Prozess kann nun mehr diffus oder auf einzelne Stellen beschränkt sein und es können hiebei auch die einzelnen Schichten der Gefässe in ziemlich verschiedenem Grade von der Erkrankung betroffen sein.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen Arteriosklerose und spezifisch luetischer Erkrankung an den Gefässen scheint besonders darin vorhanden zu sein, dass die syphilitische Arteriitis im Gegensatz zur Arteriosklerose in typischen Fällen fast immer in der Adventitia der Gefässe ihren Anfang nimmt, wo zuerst dichte Zellwucherungen, in denen nach Ziegler besonders die Riesenzellen in grosser Anzahl vorhanden sein sollen, aufzutreten pflegen. Charakteristisch ist in vielen Fällen auch, dass die Verdickungen in der Adventitia sich bis zu einer derben, bindegebigen Schwiele steigern können, und die Arterienwand immer fester mit dem umgebenden Gewebe vereinigen.

Jedoch nicht auf die Adventitia allein bleibt der luetische Prozess beschränkt, sondern es finden sich derartige Wucherungen oft auch in der Media und hier wieder in hervorragender Weise in der Umgebung der Vasa vasorum, und oft schon sehr frühzeitig nimmt auch die Intima der Gefässe am Prozesse teil.

Die Veränderungen, welche die Intima darbietet, bestehen gleichfalls in Wucherungen der Bindegewebszellen, es findet eine Vermehrung der fibrillären Substanz mit Einlagerung von Leucocyten statt, und dieser ganze Prozess kann mehr diffus über einen grossen Teil des Arterienrohres gleichmässig

verteilt sein oder circumskripte, prominierende, gelblich-weisse Verdickungen bilden, so dass das Gefässlumen im Durchschnitt entweder allseitig oder nur an gewissen Stellen streckweise eine Einengung erfährt.

Einen weiteren Gegensatz zur Arteriosklerose bildet besonders der Umstand, dass sich in dem neugebildeten Gewebe an der Intima keine regressiven Veränderungen einstellen, wie solche der Arteriosklerose eigen sind. Weder Fett- noch Kalkablagerung findet in der verdickten Intima statt, dagegen finden sich stellenweise neugebildete kleine Gefässlumina, an Stelle der regressiven Veränderungen treten vielmehr Organisation und Vaskularisation.

Die Media ist gleichfalls atrophisch zu Grunde gegangen und in die Bindegewebs-Neubildung der Intima übergegangen, die Adventitia, wie schon bemerkt, mit der Umgebung fest verwachsen, verdickt und vielfach durch Einlagerung von Riesenzellen und Bindegewebszellen infiltriert.

Wie nun die Arteriosklerose, so geht auch die luetische Veränderung ganz analog mit Herabsetzung der Elastizität und Widerstandsfähigkeit der Gefässwand einher und es kann in ganz ähnlicher Weise, wie bei der Atheromatose, eine Ausbuchtung der Gefässwand und im weiteren Verlaufe, eventuell unter neuen schädigenden Momenten, wie Alkoholismus, schwere körperliche Anstrengung etc., eine bleibende Erweiterung, eine Aneurysma zu stande kommen.

Ausser diesen beiden Entstehungsursachen der Aneurysmen, von denen die Arteriosklerose schon seit langer Zeit, die Syphilis hingegen erst in allerneuester Zeit die gebührende Würdigung erfährt, kommen selbstverständlich noch eine Reihe anderer Momente in Betracht.

Verschiedene Forscher, besonders aber Eppinger, erklären sich entschieden gegen die Annahme der Arteriosklerose als Ursache des sogenannten spontanen Aneurysmas und

betrachten als hauptsächlichste Ursache Verletzungen der Gefässwände, die dann entweder primär oder auch sekundär im Verlaufe der Heilung die Entwicklung eines Aneurysmas hervorrufen sollen; nach genanntem Autor wäre also das spontane Aneurysma auch als Aneurysma traumaticum zu bezeichnen.

Auch v. Recklinghausen, sowie Helmstädter betrachten als erste Veranlassung der Aneurysmenbildung Zerreissung der elastischen Elemente der Gefässwand, sei es nun auf Grund mechanischer Insulte oder auf Grund molekulärer Veränderungen in den Gefässen; Lewaschew endlich hat versucht, nervöse Einflüsse zu beschuldigen, seine diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen waren aber nur von sehr geringem Erfolge begleitet.

Dass die eben angeführten Faktoren, insbesondere Stichverletzung oder sonstige Gefässläsionen, z. B. bei Streckung des Gelenkes, bei Ankylose, die Bildung von Aneurysmen verursachen können, ist leicht erklärlich; immerhin wäre es aber zweifellos unrichtig, die Entstehung von Aneurysmen von traumatischen Einflüssen allein abhängig zu machen; denn Veränderungen der Gefässwand, wie sie Atheromatose und Syphilis hervorbringt, spielen sicherlich neben mitwirkenden Schädlichkeiten eine Hauptrolle.

Zur Pathologie und Symptomatologie der Aneurysmen, besonders der Aorten-Aneurysmen.

Ganz allgemein betrachtet, versteht man unter Aneurysma jede abgegrenzte Erweiterung des Arterienrohres.

Je nachdem sich nun einerseits an der Bildung eines Aneurysmas sämtliche drei Schichten des Arterienrohres beteiligen, oder anderseits die Erweiterung des Stromgebietes nach vorangegangener Trennung der drei Schichten entstand, unterschied man früher Aneurysma vera und Aneurysma

spuria. Zu diesen wahren und falschen Aneurysmen wurde noch eine dritte Kategorie hinzugefügt, das Aneurysma mixtum, bei welchem weder sämtliche Schichten an der Bildung sich beteiligen, noch auch eine vollständige Trennung des Arterienrohres vorliegt, sondern es sich lediglich um eine Trennung der einen, z. B. Intima oder Adventitia, und um eine Ausbuchtung der anderen Häute des Gefässrohres sich handelt.

Jedoch hat sich diese Trennung der Aneurysmen nach der Beschaffenheit der Aneurysmawand als wenig brauchbar erwiesen und ist zur Zeit nicht mehr aufrecht zu erhalten; denn die Entstehung der sogenannten falschen oder auch traumatischen Aneurysmen geschieht nicht in der Weise, dass sich sämtliche Wände des Arterienrohres allmählich ausbuchten, sondern es tritt, wie dies z. B. nach Stichverletzung einer Arterie der Fall ist, eine Organisation des ausgetretenen und geronnenen Blutes ein und es kommt zur plastischen Infiltration und Bindegewebsbildung des Blutherdes, während der letztere immer noch mit der Arterie durch die Wand derselben kommuniziert. Die traumatischen oder falschen Aneurysmen sind daher entschieden aus dem Begriff eines Aneurysmas auszuschliessen und als arterielles Hämatom aufzufassen.

Eine viel günstigere Unterscheidung der Aneurysmen bietet die Form und Grösse derselben.

Die Grösse der Aneurysmen ist natürlich sehr variabel, und kann von den hirsekorngrossen Aneurysmen, wie solche besonders an den feinsten Ästen der Gehirnarterien beobachtet werden, die Grösse einer Faust oder eines Kinderkopfes erreichen; besonders an der Aorta ascendens und am Arcus aorta kommen mitunter ungeheure Aneurysmen zur Beobachtung.

Ebenso verschieden wie die Grösse, ist natürlich auch die Form der einzelnen Aneurysmen.

Während in dem einen Falle die Dilatation der Arterie auf eine bestimmte Stelle beschränkt bleibt und ein sackförmiges Aneurysma bildet (Aneurysma sacciforme), kann in einem anderen Falle die Erweiterung sich über eine grosse Strecke des Arterienrohres erstrecken und eine cylinder- oder spindelförmige Gestalt annehmen (Aneurysma cylindricum sive Anfusiforme). Dass natürlich zwischen diesen einzelnen Formen alle möglichen Abnormitäten und Übergänge vorkommen, ist augenscheinlich und daher auch eine strenge Unterscheidung nicht möglich. Verschiedene Autoren fassen daher den Übergang von den wahren Aneurysmen zu den diffusen Erweiterungen der Arterien, zum sogenannten Ranken-Angiom, unter dem Gesamtnamen Aneurysma cirsoides zusammen.

Was die Häufigkeit und den Sitz der einzelnen Aneurysmen anlangt, so sind, wenn wir die traumatischen oder falschen Aneurysmen, die nicht als Aneurysmen im eigentlichen Sinne, sondern als arterielle Hämatome aufzufassen sind, ausser acht lassen, die circumskripten sackförmigen Aneurysmen die häufigsten. Ihr Lieblingssitz ist besonders der Anfangsteil der Aorta — Aorta ascendens und Arcus aortae — während die diffusen Arteriektasien zu den relativ seltenen Gebilden zählen.

Aus den pathologischen Betrachtungen über Aneurysmen bildet sich von selbst ein ziemlich einheitlicher Symptomenkomplex für die Diagnostik der Aneurysmen heraus, und die einzelnen Symtome nehmen nur nach der jeweiligen Lage und Form einen verschiedenen Charakter an.

Als eine im Bereich des arteriellen Stromgebietes liegende und arterielles Blut enthaltende Erweiterung des Gefässlumens, oder wenigstens mit der Arterie kommunizierende Geschwulst, muss jedes Aneurysma naturnotwendig arterielle Pulsation zeigen. Legt man beispielsweise die Hand auf ein ober-

flächlich liegendes Aneurysma, so fühlt man deutlich, dass letzteres synchron mit dem Herzschlag anschwillt. Gleichzeitig mit der Pulsation nehmen wir auch ein Geräusch wahr, welches bei der Auskultation bald als kontinuierliches, bald intermittierendes Schwirren, bald als deutlich diffenzierbares systolisches oder diastolisches Blasegeräusch wahrgenommen wird (Richet, Schuh).

Wahre Pulsation — nicht zu verwechseln mit sogenannter mitgeteilter Pulsation, welche z. B. entsteht, wenn eine Geschwulst oder ein Abscess durch eine darunter liegende grössere Arterie gehoben wird — und Reibungsgeräusch bilden die beiden wichtigsten Symptome eines jeden Aneurysmas, können jedoch selbstredend für die Untersuchung und Diagnose von tiefliegenden Aneurysmen mitunter kaum in Betracht kommen.

Was die speziellen physikalischen Symptome des Aorten-Aneurysmas anlangt, so sind dieselben je nach Grösse und Sitz des Aneurysmas sehr verschieden. Am meisten charakteristisch sind auch hiebei die beiden Symptome der Pulsation und der Reibgeräusche.

Beim Aneurysma der Aorta ascendens tritt dasselbe zuerst im zweiten Intercostalraum auf und macht sich anfangs nur durch fühlbare, später sogar durch sichtbare Pulsation geltend. Hat das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht, so wölbt sich die pulsierende Stelle als ein deutlicher Tumor vor und bildet sogar in manchen Fällen eine umfangreiche hervorragende Geschwulst. Die starke Hervorwölbung grösserer Aneurysmen ist nur dadurch möglich, dass die bedeckenden Teile, und zwar nicht nur die Muskeln, sondern sogar Knorpel und Knochen, durch den andauernden Druck zu allmählicher Atrophie und Usur gebracht werden. Selbst die Haut wird über grossen Aneurysmen allmählich zum Schwund gebracht, wird verdünnt, gespannt, gewinnt ein

glänzendes Aussehen und kann schliesslich nekrotisch werden (Strümpell).

Die Perkussion ergibt bei jedem grösseren Aorten-Aneurysma ausgesprochene Dämpfung, die einerseits das Aneurysma als eine luftleere Masse darstellt und andererseits die lufthaltige Lunge durch den Aneurysmasack zur Seite geschoben wird. Die Dämpfung, die meistenteils, wenigstens beim Aneurysma, der aufsteigenden Aorta im zweiten linken Intercostalraum zuerst nachweisbar ist, und sich beim fortschreitenden Wachstum des Aneurysmas über das Brustbein nach rechts erstreckt, reicht in der Regel, wenn auch nicht mehr so intensiv, weiter als die hervorgewölbte und pulsierende Stelle, da der Aneurysmasack viel grösser zu sein pflegt, als der prominierende Tumor. Beim Aneurysma des Arcus Aortae ist Pulsation in der Jugulargrube zu fühlen, Dämpfung pflegt am linken Rand des Manubrium sterni zu beginnen und sich von hier aus allmählich nach allen Seiten zu verbreiten; das Aneurysma der absteigenden Aorta endlich weist Dämpfung im Rücken zwischen der Wirbelsäule und dem linken Schulterblatte nach.

Die Auskultation liefert sehr verschiedene und für das Aneurysma selbst wenig charakteristische Befunde. In vielen Fällen hört man über dem Aneurysma gar nichts, was besonders bei reichlicher Gerinnselbildung einzutreten pflegt. In anderen Fällen hört man zwei reine Töne, von denen der erste wohl der Erschütterung der Aneurysmawand, der zweite dem fortgeleiteten Herztone entspricht; wieder in anderen Fällen hört man über dem Aneurysma ein Geräusch, welches durch die Wirbelbildung im Aneurysmasack zu stande kommt (Strümpell).

Neben den geschilderten Kardinalsymptomen der Aorten-Aneurysmen, wie sie die Palpation und Perkussion ergibt, kommen für die Diagnose noch solche in Betracht, die sich

besonders durch ihre Rückwirkung auf den Cirkulationsapparat und durch Druckerscheinungen manifestieren.

Was die häufig auftretende Hypertrophie des linken Herz-Ventrikels betrifft, so wurde gegenüber früheren Anschauungen, dass das Aneurysma infolge entstehender Widerstände im arteriellen Stromgebiete an die Arbeitskraft des linken Ventrikels mehr Anforderungen stelle und hiedurch allmählich Hypertrophie erzeuge, in neuerer Zeit festgestellt, dass Hypertrophie des linken Ventrikels nur bei solchen Aorten-Aneurysmen entstehe, bei denen gleichzeitig Insufficienz oder ev. Stenose der Aorten-Klappen vorhanden sei. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich ja wohl um gleichzeitige Insufficienz der Aorta-Klappen, da diese, besonders im späteren Alter, vielfach auf gleiche oder ähnliche Entstehungsursachen zurückzuführen ist, wie das Aneurysma selbst, z. B. auf atheromatöse Veränderungen der Herzklappen, die meist zusammen mit Atheromatose der Aorta vorkommen und durch regressive Veränderungen und Defektbildung zur Insufficienz führen können. Anderseits kann die Hypertrophie auch bedingt sein durch die meist vorhandene Arteriosklerose selbst.

Die peripheren Arterien bieten gleichfalls häufig charakteristische Veränderungen.

Neben arteriosklerotischen Erscheinungen, wenn wir von den Aorten-Aneurysmen auf luetischer Basis absehen — ist besonders auffallend, dass der Puls der peripheren Arterien entweder durch Kompression der dem Aneurysma benachbarten Stämme oder durch Verlegung ihrer Anfangsöffnung verändert werden kann, so dass beispielsweise der linke Radialpuls schwächer als der rechte ist oder der Puls der oberen Extremitäten früher oder später eintrifft als der der unteren Extremitäten. Es sind sogar Fälle beobachtet worden, bei denen der Puls an der einen Seite fehlte.

Im venösen Systeme machen sich besonders Stauungserscheinungen geltend. Kompression grosser Venen bedingt Erweiterung derselben, weiterhin Cyanose und sogar Ödeme. Am meisten betroffen durch die Aneurysmen der Aorta sind besonders die Vena cava superior und die Ven. anonyma, und Stauungserscheinungen im Bereiche der betr. Kopf-, Hals- oder Brustseite gehören zu häufigen Begleiterscheinungen der Aorten-Aneurysmen. Druck auf eine Arteria pulmonalis führt zu Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels und (die dadurch entstehende Stauung im Lungenkreislauf) ist weiterhin prädisponierend für tuberkulöse Infektion, während Druck auf eine Vena pulmonalis sehr häufig die Neigung zu hartnäckigen chronischen Katarrhen der Lungen erweckt.

Ausser diesen beiden schädigenden Momenten sind die Respirationsorgane durch den Druck eines Aorten-Aneurysmas in schwere Mitleidenschaft gezogen. Der Druck auf die Lunge selbst bewirkt, dass ein nicht unbedeutender Teil des Lungen-Volumens ausser Thätigkeit gesetzt wird und zu schwerer Dyspnoe des Patienten, selbst bei Ruhe, Veranlassung gibt. Noch quälender kann dieselbe werden, wenn die Trachea gedrückt wird, was besonders bei Aneurysmen des Arcus aortae einzutreten pflegt.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist auch die Kompression der Nerven.

Durch ein Aorten-Aneurysma können die Intercostal-Räume komprimiert werden und dadurch zu neuralgischen Schmerzen am Thorax Veranlassung geben; der Druck des Aneurysmas auf den Plexus brachialis erzeugt Schmerzen im betreffenden Arme und anderseits auch Anästhesien und motorische Schwäche in den Armmuskeln. Die Kompression des Vagus bringt Veränderungen in der Pulsfrequenz und zuweilen auch dyspnoeische Anfälle hervor und kann ausserdem manche Schlingbeschwerden, die ohne den Druck auf

den Ösophagus vorhanden sind, zur Ursache haben, und endlich kann das Aneurysma durch Kompression des Recurrens vagi Lähmung des linken Stimmbandes herbeiführen und so das Gesamtkrankheitsbild sehr verschiedenartig gestalten.

Zur Prognose und Therapie der Aorten-Aneurysmen.

Die Prognose ist bei Aorten-Aneurysmen fast immer eine infauste.

Wenn das Aneurysma auch lange Zeit hindurch keinerlei Erscheinungen macht und dem Kranken wenig oder gar keine Beschwerden verursacht, so kommt es doch selten oder vielleicht gar nicht vor, dass ihr Wachstum dauernd stillsteht. In der Regel breitet sich dasselbe, wenn auch langsam, so doch kontinuierlich immer weiter aus und es erfolgt verhältnismässig sehr häufig ein plötzlicher Tod durch Berstung des Aneurysmasackes und Perforation desselben in ein Nachbar-Organ.

Perforation nach aussen ist relativ selten; hiebei erfolgt fast niemals eine plötzliche tödliche Blutung, sondern das Blut sickert langsam aus, und die Patienten sterben oft erst nach Wochen an zunehmender Anämie.

Tritt keine Perforation des Aneurysmas ein, so bildet sich allmählich das bekannte schwere Krankheitsbild aus, wie wir es bei chronischen Herzfehlern gewohnt sind.

Da das Aneurysma meistenteils noch mit Insufficienz der Aortenklappen kombiniert ist, kommt es zu allmählicher Erlahmung des linken Ventrikels und daran schliessend zu Kompensations-Störungen, Hydrops universalis etc., die dann in Verbindung mit quälenden Schmerzen, heftigster Dyspnoe und Schlaflosigkeit den Tod herbeiführen.

Dauernde Heilungen von Aorten-Aneurysmen kommen kaum vor, und selbst solche Fälle, die als geheilt bezeichnet

worden sind, weil etwa die Pulsation im Aneurysmasacke aufgehört hatte, zeigten doch bei der Obduktion, dass das Aneurysma z. B. durch Embolien, die eigentliche Todesursache war.

Über die Dauer des Aneurysmas lassen sich genaue Angaben nicht machen, da der Beginn der Krankheit häufig latent ist oder von den Kranken nicht beobachtet wird; doch dürfte, so bald sich das Aneurysma sicher als solches erkennen lässt, nicht mehr als höchstens einige Jahre bis zu einem tödlichen Ausgang vergehen.

Was die Therapie der Aorten-Aneurysmen betrifft, so muss leider zugestanden werden, dass wir denselben so ziemlich machtlos gegenüberstehen.

Alle Versuche, ein einmal vorhandenes Aneurysma zur Obliteration und damit zur Heilung zu bringen, z. B. Verringerung der Blutmasse durch öfteres Aderlassen, Verkleinerung des Aneurysmas durch andauernde Kompression, Elektropunktur, Einspritzung styptischer Mittel (Ergotin) haben sich in ihren Erfolgen als recht zweifelhaft, ja mitunter sogar als gefährlich erwiesen. Ebenso haben sich auch interne Mittel wenig bewährt, nur bei luetischen Aneurysmen dürfte nach neueren Untersuchungen ein langdauernder Gebrauch von Jodkalium sich empfehlen.

Im nachfolgenden möge es mir gestattet sein, etwas ausführlich über einen Fall von luetischem Aneurysma zu berichten, der im Herbste 1899 in der medizinischen Klinik zu München beobachtet wurde und mir von Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen in freundlichster Weise zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Krankengeschichte.

Im April 1899 kam die 40jährige Beschliesserin M. B. in die hiesige Universitätsklinik und gab an, dass sie im

Oktober 1897 an „Nierenentzündung“ erkrankt sei und da her vier Wochen im Krankenhause zu Starnberg in Behandlung gewesen sei. Sie sei nur wenig gebessert entlassen worden und immer in ärztlicher Behandlung geblieben.

Seit noch längerer Zeit leide sie auch viel an Schmerzen im Kreuz und auf der Brust; an Kurzatmigkeit leide sie schon seit Jahren.

Patientin war vom November 1898 bis 30. März 1899 im hiesigen Krankenhause. Seit ihrem Austritt haben sich die Schmerzen noch mehr gesteigert, sie bekommt schon bei geringen Bewegungen Herzklopfen und Atemnot. Seit acht Tagen klagt sie auch über heftige Schmerzen im rechten Arm.

Potatorium und Infektion werden zwar negiert, doch ist aus früheren anamnestischen Erwägungen auf Infektion zu schliessen.

Regel seit dem 13. Jahre, regelmässig, ohne Beschwerden; in letzterer Zeit unregelmässig,

In früheren Jahren will Patientin nie ernstlich krank gewesen sein. Vater starb an „Beinfrass“, fünf Geschwisterte leben und sind gesund.

Status bei der Aufnahme.

Kräftig gebaute Patientin von etwas reduziertem Ernährungszustande. Muskulatur ist ziemlich schlaff, Haut straff, die sichtbaren Schleimhäute blass. Ödeme nirgends.

Respirationsapparat.

Der Hals der Patientin ist von entsprechender Länge, der mittlere und namentlich der rechte Lappen der Glandula thyreoidea aber vergrössert. Die Atmung ist etwas beschleunigt, die Lungengrenzen jedoch an gehöriger Stelle und gut verschieblich. Perkussionsschall ist beiderseits gleich und sonor. Atmungsgeräusch rein vesikulär, nur das Exspirium

über beiden Spitzen verschärft und verlängert. Husten wenig, Auswurf nur spärlich vorhanden.

Cirkulationsapparat.

Die Gegend des manubrium sterni ist stark vorgewölbt und beträgt die Breite der Vorwölbung 10 cm.

Der Perkussionsschall über derselben ist vollkommen gedämpft.

Die Herzdämpfung nach rechts reicht bis an den rechten Sternalrand, nach oben in die Dämpfung über der Vorwölbung übergehend; nach links reicht dieselbe bis zum Spitzenstosse. Dieser selbst befindet sich in der vorderen Axillarlinie im siebenten Intercostalraum. Die Herzaktion ist kräftig, regelmässig und nicht beschleunigt. An der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Geräusch, links vom Sternum ist das systolische Geräusch ebenso zu hören und die Diastole nicht ganz rein. Im zweiten rechten und linken Intercostalraum systolisches Schwirren zu hören und zu fühlen; ebenso deutliche Pulsation im Jugulum. Radialpuls ist beiderseits synchron, an Qualität zeitweise gleich, zeitweise der linke bedeutend kräftiger als der rechte.

Digestions- und Urogenitalapparat.

Gebiss der Patientin ist etwas defekt; Zunge nicht belegt. Abdomen nirgends druckempfindlich, Leber und Milz sind nicht palbabel und nicht vergrössert.

Appetit gut, Stuhlgang regelmässig.

Urinentleerung ohne Beschwerden, Urinmenge vermehrt, jedoch frei von Zucker und Eiweiss.

Nervensystem.

Die Zunge wird zitternd vorgestreckt; in den gespreizten Fingern, besonders in der rechten Hand, deutlicher Tremor, an den unteren Extremitäten starker Hyperidrosis.

Im rechten Arme heftige Schmerzen, die Nervenstämme sind sehr druckempfindlich; der Arm kann auch nur bis zu einem Winkel von etwa 45° erhoben werden.

Pupillar- und Patellarreflexe sind normal.

Klinische Diagnose:

Aneurysma aortae wahrscheinlich auf luetischer Basis.

Die Patientin verblieb vom 26. April bis zum 18. Oktober, an welchem Tage sie starb, im Krankenhause und es entwickelte sich auch bei ihr ein immer schwereres Krankheitsbild.

Die Schmerzen im rechten Arme wurden, wenn sie auch zeitweise etwas nachliesen, immer heftiger; auch traten solche über dem Brustbeine hinzu, die offenbar von einer Usur desselben durch das Aneurysma herrührten. Am rechten Schultergürtel machte sich neben den Schmerzen eine deutliche Atrophie der Muskulatur geltend, namentlich der Musculus supra- und infraspinatus waren von derselben betroffen.

Die Hervorwölbung über dem Brustbein nahm immer grösseren Umfang an und überragte das Brustbein nach rechts um zwei, nach links um drei Querfinger. Gegen Ende der Krankheit war die Geschwulst im ersten Intercostalraum links und am Ansatz der zweiten Rippe dicht unter der Haut erschienen und Pulsation war deutlich zu fühlen und sogar zu sehen. Von der Ansatzstelle der zweiten Rippe war nur mehr eine ganz schmale Brücke vorhanden; unterhalb dieser genannten Vorwölbung trat im zweiten Intercostalraum noch eine kleinere hervor, die gleichfalls deutliche Pulsation zeigte.

Die Atmung wurde immer erschwerter, das Gesicht cyanotisch; Ödeme waren jedoch nicht vorhanden. Appetit war schlecht, mitunter profuse Durchfälle.

Am 14. X. trat ziemlich plötzlich hochgradige Dyspnoe und starkes Trachealrasseln ein, das Gesicht wurde stark

cyanotisch, die Stimme vollkommen heiser, Flüssigkeiten konnten überhaupt nicht mehr, kleine feste Brocken nur mit grosser Mühe geschluckt werden.

Vom 16.—18. X. versuchte die Patientin wegen äusserster Atemnot das Bett öfters zu verlassen, die Sprache war nur mehr unverständlich, trotz wiederholter Morphium-Einspritzungen hatte dieselbe unaufhörlich furchtbare Schmerzen, eine Untersuchung war wegen des schweren Krankheitsbildes nicht mehr möglich. Am 18. X. vormittags 9 Uhr trat der Tod ein.

Sektions-Protokoll.

Ziemlich grosse, kräftige, weibliche Leiche. Haut mit Ausnahme der oberen Partien ziemlich blass, Gesicht, Hals und obere Brustgegend livide.

Dicht neben dem Sternum im ersten Intercostalraum wölbt sich eine kirschgrosse, pralle Geschwulst vor. Rechts dicht neben dem Sternum erscheinen der erste und zweite Intercostalraum mehr verstrichen als die übrigen. Subkutane Venen am Halse, besonders links, varicös geschlängelt. Fettpolster über Brust und Bauch reichlich.

Nach Entfernung der Bauchdecken wölbt sich dicht neben dem Sternum im linken ersten Intercostalraum ein pflaumengrosser, praller Tumor vor; der Tumor, selbst von praller Konsistenz, lässt an einzelnen Stellen gelblich-graue, fleckenartige Partien durchscheinen. Die mit ihrem oberen Rande dem Tumor fest anliegende zweite Rippe erscheint fast 2 cm tief ausgebuchtet, der Knorpelüberzug grösstenteils zerstört, der Knorpel rauh.

Ein zweiter, circa haselnussgrosser Tumor wölbt sich dicht neben dem Sternum im zweiten Intercostalraum vor; oberflächlich dieselbe Färbung, ist er ebenso prall, lässt sich jedoch ziemlich leicht in den Intercostalraum zurückdrängen.

Der Knoten drängt sich am unteren Rand der zweiten Rippe vor, die Knorpel daselbst in der Länge von 1 cm mehrfach ausgebuchtet, jedoch weniger rauh als am oberen Rande.

Rechte Lunge seitlich durch einige Spangen adhärent, linke Lunge frei. In beiden Pleurahöhlen je circa $^1/_4$ Liter blutig tingierter, seröser Flüssigkeit.

Rechte Lunge mit ziemlich glatter, durchscheinender Pleura und spärlichen Auflagerungen an der Aussenseite. An der Spitze des Oberlappens eine längsovale, schiefrig indurierte, leicht eingezogene Narbe. Der Oberlappen schneidet sich sehr weich, die Schnittfläche ist ödematös und enthält reichlich Blut. Mittellappen auf der Schnittfläche graurot verfärbt und sehr ödematös. Rechter Unterlappen dunkelbraunrot, von etwas reduziertem Luftgehalt. Schleimhaut der Bronchien gerötet; grosse Gefässe leer.

Linke Lunge an der Spitze eine circa markstückgrosse eingezogene Narbe. Unterhalb der narbigen Einziehung ein etwa erbsengrosser, verkalkter Herd.

Schnittfläche hellbraunrot, mit gehörigem Luft- und Saftgehalt. Der Unterlappen in seinen oberen Partien blutreich, in den unteren Partien, besonders am Rande, hochgradig verdünnt und vollständig luftleer. Ausgeschnittene Stückchen sinken im Wasser unter.

Herz beträchtlich nach beiden Seiten vergrössert; subepicardiales Fett ziemlich reichlich; viscerales Epicard glatt, spiegelnd, am parietalen mehrfach zarte Auflagerungen und Trübungen.

Der rechte Ventrikel ist mit lockerem Speckgerinnsel ziemlich prall gefüllt. Seine Wand ist dick, Muskulatur mässig, derb; das Endocard stellenweise streifig getrübt. Die Pulmonalklappen sind zart und frei beweglich. Der rechte Vorhof ist gleichfalls mit Speckgerinnsel erfüllt, das Endocard der Tricuspidalis ohne Veränderungen.

Der linke Ventrikel ist dickwandig mit ziemlich brüchiger Muskulatur, die braunrot gefärbt ist. Endocard ist getrübt, die Aortaklappen verdickt, die Aorten-Intima in ihrem Anfangsteile mit mehrfachen prominenten, derben, weisslichglänzenden Auflagerungen bedeckt. In der Gegend des Arcus buchtet sich die Aorta beträchtlich aus und bildet einen über mannsfaustgrossen Sack, dessen Wandung mit ziemlich derben, grauen Fibrinauflagerungen bedeckt ist. An jenen Stellen, wo die Intima frei ist, zeigt sie diffuse und stellenweise confluierende, derbe Auflagerungen. Die Abgangsstelle der grossen Gefässe, z. B. beider Subclaviae, erscheint cirkulär verdickt.

An den vorhin erwähnten prominenten Stellen gelangt man mit dem Finger durch eine schlitzförmige Öffnung in den durch den Intercostalraum sich vorwölbenden Hohlraum; der Inhalt beider Knoten besteht gleichfalls aus Fibringerinnsel.

Linker Vorhof ohne Befund, abgesehen von der Trübung des Endocards.

Der Ösophagus erscheint durch Aneurysma komprimiert, die Trachea stenosiert; dieselbe ist nach rechts verdrängt und gleichzeitig um ihre Achse gedreht, so dass der häutige Teil nach links vordrängt.

Die Intima der Aorta descendens ist gleichfalls mit den erwähnten Auflagerungen bedeckt.

Milz vergrössert, mit gespannter, mit Fibrinauflagerungen bedeckter Kapsel. Konsistenz gering. Pulpa an der Schnittfläche braunrot, die Follikel stark geschwellt und deutlich sichtbar.

Der Magen ist nicht vergrössert und enthält geringe Mengen flüssigen Inhalts; die Schleimhaut desselben ist stark gerötet, geschwollen, ebenso die Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut.

Die Leber ist über dem rechten Lappen mit ihrer Umgebung verwachsen, die Kapsel dementsprechend mit fibrösen Auflagerungen bedeckt. Konsistenz derb.

Der linke Leberlappen ist zungenförmig bis gegen die Milz hinausgezogen. Das Parenchym ist auf der Schnittfläche graubraun, die Acinuszeichnung undeutlich.

In der Gallenblase ein Esslöffel voll dunkelgrüner Galle.

Nieren in reichlicher capsula adiposa; die fibröse Kapsel leicht abziehbar. An der Oberfläche befinden sich stellenweise furchenartige Einziehungen. Das Parenchym ist von livider Farbe, die Markkegel scharf gegen die Rinde abgesetzt. Das Nierenbecken ist weit, Nierenhilus fettreich.

Das Schädeldach ist sehr dick, Diploë grossenteils erhalten. In den Subarcchnoidealräumen Flüssigkeitsansammlung.

Die Gefässe sind von mittlerer Füllung, die Windungen abgeflacht, die Furchen von mässiger Tiefe. In den Seitenventrikeln beiderseits mehrere Kubikcentimeter Flüssigkeit.

Leichen-Diagnose.

Sackförmiges, mannsfaustgrosses Aneurysma des Arcus Aortae, Endaortitis luetica, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Kompression des Ösophagus und der Trachea, Stauungserscheinungen.

Verwertete Litteratur.

1. Bollinger: Pathologische Anatomie.
2. Schmaus: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
3. Strümpell: Spezielle Phathologie und Therapie.
4. Tillmanns: Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie.
5. Eulenburg: Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde.
6. Ziemssen: Klinische Jahrbücher.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Wiesmüller, geboren am 8. März 1871 zu Haibühl, Bezirksamt Kötzting, besuchte vom Jahre 1885—1890 das neue Gymnasium zu Regensburg und vom Jahre 1890—1894 das alte Gymnasium in Regensburg, woselbst ich im Juli 1894 absolvierte.

Im November 1894 bezog ich die Hochschule in München als Studierender der Medizin, verblieb dortselbst vier Semester (1894—1896).

Im November 1896 bezog ich die Universität in Erlangen und unterzog mich im Winter-Semester 1896/97 dem Tentamen physicum.

Im Sommer-Semester 1897 kehrte ich wieder nach München zurück, betrieb dort meine klinischen Studien und bestand am 22. Januar 1900 die ärztliche Approbations-Prüfung.

Seit Oktober 1900 bin ich in Lam als prakt. Arzt thätig.